

# Efekty hemodynamiczne zaburzeń przewodzenia wewnątrzsercowego

Piotr Szymański<sup>1</sup>, Zenon Gawor<sup>2</sup> i Grzegorz Piotrowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kliniczny Kardiologii Interwencyjnej Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

## Budowa układu Hisa-Purkinjego i podział bloków dystalnych

W skład systemu bódzoprzewodzącego serca wchodzi układ Hisa-Purkinjego, będący elementem anatomicznym zlokalizowanym w obrębie komór serca. Składa się on z pęczka Hisa (HB, *His bundle*) oraz jego dwóch odnóg: prawej (RBB, *right bundle branch*) i lewej (LBB, *left bundle branch*). Lewa odnoga dzieli się na trzy wiązki. Wiązka tylna (LPF, *left posterior fascicle*) w części górno-tylnej przegrody międzykomorowej serca oddaje wiązkę środkową (LMF, *left middle fascicle*) i przednią (LAF, *left anterior fascicle*), od której najczęściej odchodzi prawa odnoga pęczka Hisa. Obie odnogi po osiągnięciu warstwy podwierzdziowej rozgałęziają się pod postacią dystalnych włókien Purkinjego. Podstawową fizjologiczną rolą tego układu, wchodzącego w skład systemu bódzoprzewodzącego serca, jest odpowiednio zsynchronizowane przewodzenie impulsów bioelektrycznych prowadzącego rytmu serca. Upośledzenie funkcji tego układu, takie jak bloki odnóg pęczka Hisa (BBB, *bundle branch block*), jest często spotykanym objawem jako zjawisko izolowane lub towarzyszące innym schorzeniom układu krążenia. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego istotnie wpływają na funkcję lewej i prawej komory serca, najprawdopodobniej również na funkcję lewego przedsionka serca i jego struktury anatomicznej — uszka lewego przedsionka. Rosnące

zainteresowanie badaczy tym zjawiskiem wiąże się z obserwowaną dodatnią korelacją pomiędzy występowaniem BBB a upośledzeniem funkcji lewej komory serca (LV, *left ventricle*), zwiększoną śmiertelnością u tych pacjentów oraz częstszymi hospitalizacjami z powodu nasilenia dolegliwości ze strony układu krążenia [1–3].

Zaburzenia przewodzenia w obrębie układu Hisa-Purkinjego, pod postacią istotnego zwolnienia (bloki niezupełne) lub całkowitego przerwania transmisji impulsów bioelektrycznych (bloki zupełne), określa się mianem bloków dystalnych. Diagnozę stawia się przede wszystkim na podstawie charakterystycznych zmian w zapisie elektrokardiograficznym, odpowiadających anatomicznej lokalizacji bloku. Warto jednak pamiętać, że obraz zupełnego bloku lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB, *left bundle branch block*) w zapisie elektrokardiograficznym może być zarówno efektem uszkodzenia pnia pęczka Hisa, jego części przesywającej, jak i wszystkich jego trzech wiązek [3].

Podstawową cechą bloków dystalnych jest wydłużenie czasu rozprzestrzeniania się fali depolaryzacji w obrębie komór serca, obserwowane w zapisie EKG pod postacią opóźnienia ujemnego wahnięcia w odprowadzeniach przedsercowych (zwrotu ujemnego) — czasu liczonego od początku zespołu QRS do szczytu załamka R w ocenianym odprowadzeniu zapisu EKG. Wiąże się to bezpośrednio z czasem rozprzestrzeniania się fali depolaryzacji w obrębie mięśnia komór serca. Podziału na bloki zupełne i niezupełne dokonuje się na podstawie czasu trwania zespołów QRS. Wartością graniczną jest czas 120 ms, poniżej którego blok jest oceniany jako niezupełny, przy zachowaniu kryterium opóźnienia zwrotu ujemnego. W bloku zupełnym czas trwania zespołu QRS jest większy lub równy 120 ms [3].

Adres do korespondencji: Lek. Piotr Szymański  
 Oddział Kliniczny Kardiologii Interwencyjnej  
 IK UM w Łodzi  
 ul. Zgierska 110/120 m. 187, 91–303 Łódź  
 Nadesłano: 28.08.2002 r. Przyjęto do druku: 3.07.2003 r.

Podział zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, poza blokiem zupełnym i niezupełnym, obejmuje blok lewej (LBBB) i prawej (RBBB, *right bundle branch block*) odnogi pęczka Hisa oraz blok przedniej (LAH, *left anterior hemiblock*) i tylnej (LPH, *left posterior hemiblock*) wiązki lewej odnogi. Wyróżnia się także bloki wielowiązkowe. Upośledzenie przewodzenia w obrębie wiązki przegrodowej LBB rozpoznaje się rzadko ze względu na brak jasnych kryteriów elektrokardiograficznych i powszechne stosowanie trójwiązkowej klasyfikacji Rosenbauma [3].

### Etiologia bloków dystalnych

Podłoże występowania zaburzeń przewodzenia w obrębie układu Hisa-Purkinje obejmuje wiele czynników. Bez wątplenia najczęstszą przyczyną występowania bloku dystalnego jest choroba niedokrwienności serca. Pierwsze obserwacje na ten temat pochodzą z 1908 r. Twórcami tej koncepcji byli m.in.: Mönkeberg, Kung, Mobitz, Mahaim i Yater. Przewlekłe niedotlenienie powoduje zwłóknienie struktur układu bodźcoprzewodzącego, natomiast ostre niedokrwienie jest przyczyną zmian wstecznych o charakterze martwicy. Blok dystalny może być efektem zamknięcia naczynia wieńcowego bezpośrednio zaopatrującego struktury układu Hisa-Purkinje, rozstrzeni LV w efekcie przebytego rozległego zawału serca, jak i kardiomiopatii. Do charakterystycznych cech ostrego zatoru tętnicy płucnej również należy obraz RBBB [2–5].

Kolejną przyczyną występowania BBB są czynniki zapalne. Obecnie dominują infekcje wirusowe, głównie wywołane przez wirusy *Coxsackie* B, adenowirusy, wirusy grypy typu A i B. Zdecydowanie rzadziej jest to czynnik bakteryjny (choroba reumatyczna), z uwagi na powszechnie stosowaną antybiotykoterapię. Wykrycie genomu wirusa w materiale uzyskanym z biopsji mięśnia sercowego daje możliwość określenia czynnika etiologicznego, a jednocześnie stanowi niekorzystny czynnik prognostyczny dla pacjenta, w przeciwieństwie do braku ognisk martwicy mięśnia sercowego [2].

Zapalenie o podłożu autoimmunologicznym jest następną przyczyną występowania bloku dystalnego. Najczęstszym schorzeniem jest toczeń układowy trzewny, a następnie guzkowe zapalenie tętnic, zapalenie skórno-mięśniowe, twardzina uogólniona. Zmiany patologiczne dotyczą procesu zapalnego toczonego się w obrębie naczyń wieńcowych, z następowym wytworzeniem ognisk martwicy w obrębie mięśnia sercowego. Innymi zespołami chorobowymi o podłożu autoimmunologicznym, w przebiegu których może powstawać blok dystalny, są

opisany w 1956 r. zespół Dreslera i w rok później — zespół po kardiotomii [1, 2, 6–8].

Istnieją schorzenia bezpośrednio dotyczące układu bodźcoprzewodzącego serca, w których przebiegu dochodzi do BBB. Opisana w 1964 r. choroba Lenegre'a charakteryzuje się występowaniem zmian stwardnieniowo-zwyrodnieniowych ograniczonych do odnóg pęczka Hisa, wakuolizacją włókien mięśniowych oraz nacieków składających się z mas hialinowych. Zmiany wsteczne rozpoczynają się w wieku młodzieńczym. Choroba Leva, określana również stwardnieniem lewej połowy serca, charakteryzuje się zwłóknieniem i zwapnieniem dotyczącym obu trójkątów ścięgniastych, części błonistej przegrody międzykomorowej i górnego brzegu jej części mięśniowej oraz pierścieni ścięgniastych zastawek mitralnej i aortalnej. Choroba ta występuje przede wszystkim u osób po 40 rż. Zmiany wsteczne powodują ucisk na struktury bodźcoprzewodzące serca, dając w efekcie blok dystalny o obrazie zależnym od poziomu uszkodzenia. U osób starszych częściej rozwija się obraz RBBB i LAHB. Całkowity blok serca występuje rzadko [1, 2, 7].

Do chorób o podłożu genetycznym, w przebiegu których może rozwijać się obraz bloku dystalnego, należy rodzinne występowanie BBB, będące zespołem dziedzicznym autosomalnie dominującym, związane z uszkodzeniem genu znajdującego się na ramieniu długim chromosomu 19. Opisany w 1992 r. i budzący duże zainteresowanie zespół Brugada jest zespołem objawów chorobowych, do których należy m.in. RBBB. Chorzy z tym zespołem są zagrożeni nagłym zgonem sercowym w przebiegu częstoskurczu komorowego typu *torsade de pointes*. Etiologię zespołu stanowi mutacja genów kodujących strukturę i funkcję kanału sodowego w obrębie mięśnia sercowego (do chwili obecnej wykryto 4 geny odpowiedzialne za upośledzenie funkcji tego kanału) [9, 10].

Obserwowano również występowanie bloku w obrębie układu Hisa-Purkinje, będącego powikłaniem stosowanej farmakoterapii. Może to być efekt uboczny zastosowania cytostatyków (adriamycyna), karbamazepiny i innych trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych [11, 12]. Opisano przypadek przemijającego LBBB, spowodowanego dożylnym podaniem izotopu talu 201 w trakcie badania perfuzyjnego mięśnia sercowego [13]. Zatrucie alkaloidami tojadu mocnego może być przyczyną wystąpienia BBB [14]. Ponadto bloki dystalne mogą stanowić powikłanie nowotworów serca (m.in. śluzaka) [15], cewnikowania jam serca, zabiegów kardiokirurgicznych, urazu mechanicznego klatki piersiowej, elektroterapii i zabiegu ablacji, do-

konywanego w obrębie układu bódźoprzewodzącego serca [16, 17].

### Rokowanie u chorych z blokiem dystalnym

Bloki odnóg pęczka Hisa ocenia się pod kątem ich wpływu na funkcję lewej komory serca, rokowanie co do długości przeżycia i zagrożenie nagłym zgonem sercowym oraz jako czynnik utrudniający postawienie właściwej diagnozy i wdrożenia odpowiedniej terapii (fibrynolitycznej) u pacjentów z ostrym bólem w obrębie klatki piersiowej i z opisywanym wcześniej LBBB.

W retrospektywnym badaniu grupy 894 chorych, hospitalizowanych w latach 1988–1998 r., z rozpoznaniem ostrego zawału serca blok dystalny występował z częstością ok. 6%. Częstość występowania LBBB była wyższa niż RBBB. Chorzy z blokiem dystalnym byli starsi, charakteryzowali się dłuższym wywiadem chorobowym w kierunku choroby wieńcowej (CAD, *coronary artery disease*) i częściej stwierdzano u nich schorzenia współistniejące (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca). Pacjenci z BBB rzadziej otrzymywali  $\beta$ -bloker czy heparynę, rzadziej też kwalifikowano ich do leczenia reperfuzyjnego — przezskórnej angioplastyki wieńcowej. Występowanie BBB zwiększało śmiertelność wśród chorych z zawałem serca [18].

W innej ocenie BBB w ostrym zawałe serca występował z częstością 14,2%, łączył się z cięższym stanem klinicznym pacjenta, niższym prawdopodobieństwem zastosowania terapii fibrynolitycznej oraz wyższą śmiertelnością podczas obserwacji szpitalnej i w ciągu roku od hospitalizacji; LBBB występował częściej u kobiet, pacjenci ci byli bardziej obciążeni schorzeniami układu krążenia. Nie wykazano natomiast różnicy między rocznym przeżyciem chorych z RBBB i LBBB. Stwierdzono, że wystąpienie BBB jest niezależnym czynnikiem prognostycznym, wskazującym na zwiększenie śmiertelności w tej grupie chorych w obserwacji krótko- i długoterminowej [19].

Jednak podczas oceny 54 pacjentów z ostrym zawałem serca, z podziałem na grupę leczoną fibrynolitycznie (39%) i zachowawczo (61%), wykazano częstsze występowanie RBBB u pacjentów, u których nie stosowano leczenia fibrynolitycznego, oraz większą umieralność podczas 24-godzinnej obserwacji i gorsze rokowanie w obserwacji odległej [20].

Analiza 279 chorych hospitalizowanych z rozpoznaniem pełnościennego ostrego zawału serca, bez przebytego dotychczas zawału serca, u których bezwzględnie wykonano angioplastykę wieńcową, wykazała, że u chorych z blokiem dystalnym wikłają-

cym zawał w badaniu koronarograficznym występuje bardziej rozległe uszkodzenie mięśnia sercowego oraz zamknięcie większego naczynia wieńcowego [21].

Podobne wnioski wysunięto z 6,7-roczonej obserwacji grupy 7073 chorych z upośledzeniem perfuzji mięśnia sercowego w badaniu scyntygraficznym, bez jawnej klinicznie niewydolności serca i bez stałej stymulacji serca, z których u 3% rozpoznano RBBB i u 2% — LBBB. Śmiertelność była wyższa w grupie chorych z BBB (24%) niż w grupie kontrolnej bez BBB (12%). Nie wykazano przewagi bloku jednej z odnóg pęczka Hisa jako niezależnego czynnika ryzyka bardziej pogarszającego rokowanie chorych z BBB. Niepełny RBBB nie stanowił w tej obserwacji istotnego czynnika ryzyka [22].

Ocena grupy 5517 chorych z zastoinową niewydolnością serca przy założeniu niekorzystnego wpływu LBBB na funkcję lewej komory serca obejmowała roczną obserwację. W tej grupie przeważali chorzy z CAD (45,6%), w dalszej kolejności byli to chorzy z kardiomiopatią rozstrzeniową (36%), kardiomiopatią w przebiegu nadciśnienia tętniczego (12,9%) oraz pacjenci z BBB o innej etiologii (25,2%). Blok lewej odnogi pęczka Hisa rozpoznano u 1391 chorych (25,2%), łączył się on z większą śmiertelnością w tej grupie pacjentów, odnotowaną podczas rocznej obserwacji. Nie zależał od wieku chorych, stopnia zaawansowania niewydolności serca i stosowanego leczenia [23].

### Zaburzenia funkcji hemodynamicznej serca w przebiegu bloków dystalnych

Obecnie efekty hemodynamiczne występowania BBB ocenia się za pomocą badania echokardiograficznego (w rekonstrukcji trójwymiarowej, w połączeniu z próbami farmakologicznymi, przy użyciu tkankowego badania dopplerowskiego) oraz badań izotopowych: emisyjnej tomografii komputerowej metodą bramkowania pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*), pozytonowej tomografii emisyjnej, badania perfuzyjnego mięśnia sercowego z użyciem izotopów promieniotwórczych (tal, technet) [24].

Wpływ występowania LBBB na funkcję hemodynamiczną LV oceniano metodą SPECT. Założono, iż upośledzenie perfuzji w obrębie przegrody międzykomorowej serca może zależeć nie tylko od zaburzeń ukrwienia tego rejonu, ale i od zaburzeń kinetyki przegrody LV u chorych z LBBB. Oceniono 37 pacjentów z LBBB, bez wcześniej przebytego zawału serca. Chorych zbadano metodą SPECT przy użyciu izotopu technetu 91. Do 12-osobowej grupy kontrolnej zakwalifikowano pacjentów z ni-

skim prawdopodobieństwem wystąpienia zaburzeń perfuzji przegrody LV w badaniu SPECT. Badanie wykazało pogorszenie funkcji LV u chorych z LBBB: zwiększenie objętości końcoworozkurczowej oraz obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory serca (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) w stosunku do grupy kontrolnej. Obserwowano również zaburzenia perfuzji i kinetyki pozostałych segmentów mięśnia lewej komory serca. U pacjentów z LBBB nie stwierdzono korelacji pomiędzy perfuzją i funkcją przegrody międzykomorowej oraz pomiędzy perfuzją przegrody międzykomorowej serca a LVEF. Zależność tę natomiast wykazano dla pozostałych segmentów mięśnia LV [25].

Badanie SPECT uważa się za wartościową metodę diagnostyczną, służącą kwalifikacji chorych z blokiem dystalnym do ewentualnego zabiegu reperfuzji mięśnia sercowego. U 77 pacjentów z bólem w obrębie klatki piersiowej i LBBB w zapisie EKG wykonano badanie SPECT z wykorzystaniem izotopu talu 201 oraz koronarografię. Uzyskano 91% czułości i 89% specyficzności metody SPECT w wykrywaniu CAD [26].

W grupie 387 chorych z LBBB wykonano echokardiograficzną próbę obciążeniową z użyciem dipirydamolu w celu diagnostyki CAD. Test oceniono dodatnio w 28% przypadków. Stwierdzono, iż dodatnia dipirydamolowa próba echokardiograficzna u chorych z LBBB jest istotnym czynnikiem prognostycznym, szczególnie w odniesieniu do wzrostu śmiertelności (77% chorych z dodatnim testem przeżyło 5 lat, w grupie bez niedokrwienia — 92%) oraz zagrożenia zawałem serca (w ciągu 5 lat obserwacji zawał serca w grupie z dodatnim testem wystąpił u 87%, w grupie bez niedokrwienia — u 60%). Badanie to lepiej określiło ryzyko wystąpienia powikłań CAD w grupie bez przebytego wcześniej zawału serca [27].

Z założeniem, iż występowanie LBBB łączy się z organiczną chorobą mięśnia sercowego i upośledzeniem funkcji LV serca, u 300 osób z LBBB wykonano badanie echokardiograficzne. Niższą średnią frakcją wyrzutową ( $24\% \pm 10\%$ ) odnotowano u pacjentów z zespołami QRS o czasie trwania powyżej 170 ms niż u chorych z zespołami QRS o czasie trwania  $< 170$  ms ( $36\% \pm 16\%$ ). We wnioskach podkreślono ujemną korelację pomiędzy frakcją wyrzutową lewej komory serca a czasem trwania zespołów QRS. Nie wykazano natomiast korelacji pomiędzy stopniem odchylenia osi elektrycznej serca w lewo a pogorszeniem LVEF [28].

Badania wykorzystujące echokardiografię, oceniające funkcje skurczową i rozkurczową lewej komory serca wskazują na upośledzenie funkcji zarówno skurczowej jak i rozkurczowej LV u pacjentów

z blokiem dystalnym. W jednej z prób obserwowano 45 chorych (grupa I) z izolowanym LBBB. Grupę porównawczą stanowili pacjenci bez zaburzeń przewodzenia śródkomorowego. Poza badaniem echokardiograficznym przeprowadzonym u wszystkich chorych, u 21 pacjentów z I grupy i 35 z II grupy wykonano koronarografię. Poza oceną czasu rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT, *isovolumetric relaxation time*), czasu skurczu izowolumetrycznego (IVCT, *isovolumetric contraction time*) oraz czasu wyrzutowego (ET, *ejection time*) lewej komory serca, w obu grupach porównano wskaźnik funkcji mięśnia LV (MPI, *myocardial performance index*), wyliczany ze wzoru:

$$\text{MPI} = (\text{IVRT} + \text{IVCT}) / \text{ET}$$

jako wielkość niezależną od geometrii LV, dobrze korelującą z pogorszeniem rokowania, dotyczącego czasu przeżycia i nasilenia powikłań ze strony układu krążenia. W grupie chorych z izolowanym LBBB wykazano zwiększenie końcowoskurczowego wymiaru LV ( $3,1 \pm 0,4$  cm *vs.*  $2,8 \pm 0,4$  cm), obniżenie frakcji wyrzutowej ( $64\% \pm 6\%$  *vs.*  $68\% \pm 6\%$ ), wydłużenie IVRT ( $124$  ms  $\pm 36$  ms *vs.*  $91$  ms  $\pm 16$  ms) i IVCT ( $96$  ms  $\pm 35$  ms *vs.*  $38$  ms  $\pm 9$  ms) oraz podwyższenie wskaźnika MPI, wskazując na pogorszenie zarówno funkcji skurczowej jak i rozkurczowej lewej komory serca u chorych z izolowanym LBBB [29].

### Metody leczenia zaburzeń przewodzenia śródkomorowego (resynchronizacja przy użyciu układów stymulujących)

Pośrednim wskaźnikiem wpływu BBB na funkcję LV są badania dotyczące oceny chorych z niewydolnością serca i zaburzeniami przewodzenia w obrębie układu bodźcoprzewodzącego serca, z wszczepionym układem stymulującym wielojamowym. W badaniu wykorzystano zarówno metody ultrasonograficzne jak i izotopowe. Jest to również metoda leczenia zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, po zastosowaniu której oczekuje się poprawy funkcji lewej komory serca poprzez przywrócenie fizjologicznej kolejności depolaryzacji struktur mięśnia sercowego [30, 31].

Krótkoterminowa obserwacja chorych z niewydolnością serca i LBBB, z wszczepionym dwukomorowym układem stymulującym wskazuje poprawę funkcji skurczowej LV i sugeruje u tych pacjentów poprawę rokowania w dłuższej obserwacji [32].

W badaniu 15 pacjentów z niewydolnością serca w klasie III lub IV wg klasyfikacji NYHA (*New York Heart Association*) i LBBB, z wszczepionym dwukomorowym układem stymulującym wykorzystano echokardiografię trójwymiarową. Obserwacji dokonano przed wszczepieniem stymulatora typu DDD i 27 dni po przywróceniu rytmu zatokowego za pomocą stałej stymulacji serca. Uzyskane wyniki wskazywały na zmniejszenie objętości końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej lewej komory serca, zmniejszenie stopnia niedomykalności zastawki mitralnej, poprawę tolerancji wysiłku fizycznego (zmniejszenie klasy czynnościowej wg skali NYHA), poprawę funkcji skurczowej i zmniejszenie stopnia remodelingu LV oraz poprawę rokowania chorych z niewydolnością serca. Korzystne zmiany są lepiej widoczne podczas dłuższej obserwacji chorych oraz po przywróceniu fizjologicznej kolejności depolaryzacji mięśnia komór serca z uwzględnieniem rodzaju bloku dystalnego [33].

Obserwuje się także odwrotny efekt: stymulacja jednojamowa ze zmianą kolejności depolaryzacji mięśnia komór serca u chorych bez upośledzenia przepływu w obrębie krążenia wieńcowego (w koronarografii), w badaniu perfuzyjnym mięśnia sercowego (tal 201) z próbą dipirydamolową, w porównaniu z grupą kontrolną (chorzy bez zmian w obrębie krążenia wieńcowego, bez układu stymulującego), powoduje upośledzenie perfuzji mięśnia sercowego [34].

Niewydolność serca łączy się z większą umieralnością w tej grupie chorych, groźnymi dla życia zaburzeniami rytmu pod postacią częstoskurczu komorowego. Pacjenci z niewydolnością serca i LBBB oraz miernym efektem farmakoterapii częstoskurczu komorowego mogą odnosić takie korzyści, jak poprawa rokowania co do długości przeżycia, wzrost tolerancji wysiłku fizycznego, w efekcie wszczepienia kardiowertera-defibrylatora, po uzyskaniu resynchronizacji aktywacji obszarów mięśnia LV, ze stałą stymulacją przedsionka i obu komór serca [35].

Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego pod postacią bloków odnóg pęczka Hisa są patologią w istotny sposób pogarszającą funkcję serca, mającą wpływ na rokowanie chorych z BBB jako niezależny czynnik prognostyczny, pozwalający na wyłonienie grupy pacjentów ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia niewydolności serca i wszystkich jej powikłań. Jest to także sytuacja kliniczna, która może stanowić wskazanie do podjęcia terapii — wszczepienia na stałe wielojamowych układów stymulujących serce, które przywróciłyby prawidłową kolejność depolaryzacji elementów mięśnia sercowego.

## Piśmiennictwo

1. Chlebus H., Januszewicz W. Zarys kardiologii. PZWL, Warszawa 1992; 85–89.
2. Kuch J. Zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego. PZWL, Warszawa 1979.
3. Dąbrowska B., Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996; 159–176.
4. Melgarejo-Moreno A., Galcera-Tomas J., Garcia-Alberola A. i wsp. Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction: a study in the thrombolytic era. *Circulation* 1997; 96: 1139–1144.
5. Petrov D.B. Appearance of right bundle branch block in electrocardiograms of patients with pulmonary embolism as a marker for obstruction of the main pulmonary trunk. *J. Electrocardiol.* 2001; 34: 185–188.
6. Erikson S., Bjarne S. Arrhythmia — a guide to clinical electrocardiology. Publishing Partners Verlags GmbH, Bingen 1991; 223–244.
7. Orłowski W. Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II. PZWL, Warszawa 1989; 2: 52–53.
8. Angelini A., Crosato M., Boffa G.M. i wsp. Active versus borderline myocarditis: clinicopathological correlates and prognostic implications. *Heart* 2002; 87: 210–215.
9. Vanpee D., Blommaert D., Gillet J.B. i wsp. A young man with recurrent syncope, right bundle branch block and ST segment elevation. *Am. J. Emerg. Med.* 1999; 17: 601–603.
10. Bolognesi R., Tsialtas D., Vasini P. i wsp. Abnormal ventricular repolarization mimicking myocardial infarction after heterocyclic antidepressant overdose. *Am. J. Cardiol.* 1997; 15, 79: 242–245.
11. Stephan E., Chedid R., Loiselet J. i wsp. Clinical and molecular genetics of familial bundle branch block related to chromosome 19. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1998; 91: 1465–1474.
12. Gelvan A., Pallisgaard G. Carbamazepine induced right bundle branch block in a Greenlandic patient. *Int. J. Circumpolar. Health* 2001; 60: 407–410.
13. Bozkurt M.F., Yildirim A., Kabakci G., Caner B. Exercise-induced left bundle branch block during thallium 201 myocardial perfusion scintigraphy — a case report. *Angiology* 2001; 52: 145–148.
14. Mera F., Walter P.F., Langberg J.J. Right ventricular outflow tract tachycardia as a result of blunt chest trauma. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21 (część 1): 2147–2148.
15. Soejima Y., Niwa A., Tanaka M. i wsp. Large right ventricular myxoma in a 79-year-old male. *Intern. Med.* 1996; 35: 380–382.

16. Shimamoto T., Nakata Y., Sumiyoshi M. i wsp. Transient left bundle branch block induced by left-sided cardiac catheterization in patients without pre-existing conduction abnormalities. *Jpn. Circ. J.* 1998; 62: 146–149.
17. Golshayan D., Seydoux C., Berguer D.G. i wsp. Incidence and prognostic value of electrocardiographic abnormalities after heart transplantation. *Clin. Cardiol.* 1998; 21: 680–684.
18. Brilakis E.S., Wright R.S., Kopecky S.L., Reeder G.S., Williams B.A., Miller W.L. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 205–209.
19. Melgarejo-Moreno A., Galcera-Tomas J., Garcia-Alberola A. Prognostic significance of bundle-branch block in acute myocardial infarction: the importance of location and time of appearance. *Clin. Cardiol.* 2001; 24: 371–376.
20. Alegret J.M., Marti V., Rodriguez F.E., Alonso C., Guindo J., Dominguez-De-Rozas J.M. Effects of thrombolysis in the evolution of right bundle-branch block complicating an acute anterior myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 2001; 56: 297–301.
21. Sugiura T., Yamasaki F., Hatada K., Nakamura S., Iwasaka T. Correlates of bundle-branch block in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.* 2001; 24: 770–774.
22. Hesse B., Diaz L.A., Snader C.E., Blackstone E.H., Lauer M.S. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7,073 patients referred for nuclear exercise testing. *Am. J. Med.* 2001; 110: 253–259.
23. Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. i wsp. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am. Heart J.* 2002; 143: 398–405.
24. Bavelaar-Croon C.D., Pauwels E.K., van-der-Wall E.E. Gated single-photon emission computed tomographic myocardial imaging: a new tool in clinical cardiology. *Am. Heart J.* 2001; 141: 383–390.
25. Bavelaar-Croon C.D., Wahba F.F., Van-Hecke M.V. i wsp. Perfusion and functional abnormalities outside the septal region in patients with left bundle branch block assessed with gated SPECT. *Q. J. Nucl. Med.* 2001; 45: 108–114.
26. Tandogan I., Yetkin E., Ileri M. i wsp. Diagnosis of coronary artery disease with Tl-201 SPECT in patients with left bundle branch block: importance of alternative interpretation approaches for left anterior descending coronary lesions. *Angiology* 2001; 52: 103–108.
27. Cortigiani L., Picano E., Vigna C. i wsp. Prognostic value of pharmacologic stress echocardiography in patients with left bundle branch block. *Am. J. Med.* 2001; 110: 361–369.
28. Das M.K., Cheriparambil K., Bedi A. i wsp. Prolonged QRS duration (QRS  $\geq$  170 ms) and left axis deviation in the presence of left bundle branch block: A marker of poor left ventricular systolic function? *Am. Heart J.* 2001; 142: 756–759.
29. Ozdemir K., Altunkeser B.B., Danis G. i wsp. Effect of the isolated left bundle branch block on systolic and diastolic functions of left ventricle. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2001; 14: 1075–1079.
30. Saxon L.A., De-Marco T., Schafer J., Chatterjee K., Kumar U.N., Foster E. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling. *Circulation* 2002; 105: 1304–1310.
31. Martinelli F.M., Pedrosa-Anisio A.A., Costa R. i wsp. Biventricular pacing improves clinical behavior and reduces prevalence of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. *Arq. Bras. Cardiol.* 2002; 78: 110–113.
32. Gerber T.C., Nishimura R.A., Holmes D.R. Jr. i wsp. Left ventricular and biventricular pacing in congestive heart failure. *Mayo Clin. Proc.* 2001; 76: 803–812.
33. Kim W.Y., Sogaard P., Mortensen P.T. i wsp. Three dimensional echocardiography documents haemodynamic improvement by biventricular pacing in patients with severe heart failure. *Heart* 2001; 85: 514–520.
34. Skolidis E.I., Kochiadakis G.E., Koukouraki S.I. i wsp. Myocardial perfusion in patients with permanent ventricular pacing and normal coronary arteries. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 124–129.
35. Ansalone G., Ricci R., Cacciato G., Santini M. Indications and potential benefits of implantable automatic defibrillator endowed with biventricular pacing. *Ital. Heart J.* 2001; 2 (supl 1.2): 1308–1314.